Aus der Neurologischen Universitäts-Klinik Hamburg
Direktor: Professor Dr. H. Pette

Über Arachnoiditis in der Kleinhirnbrückenwinkelregion

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität

vorgelegt von

ERNST TRETAU
aus Altona

Hamburg 1938

Berichterstatter: Professor Dr. Pette

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität

Druck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstraße 16. Fernruf: 36 50 89.

Unser Wissen über raumbeschränkende Neubildungen im Gehirn hat in den letzten Jahrzehnten eine bedeutende Erweiterung erfahren. Durch die Erforschung der Funktionen des Gehirns und seiner einzelnen Teile können wir heute teils durch scharfe Abgrenzung der klinischen Erscheinungen, besonders aber durch die Fortschritte der operativ-diagnostischen Methoden eine in den meisten Fällen zutreffende Lokaldiagnose stellen. Dabei ist ein besonderes Verdienst der Chirurgie, durch operative Behandlung unsere Kenntnisse über die raumbeengenden Prozesse in der Schädelhöhle gefördert zu haben. Bei der Lokalisation dieser Prozesse spielt der Kleinhirnbrückenwinkel eine besonders bemerkenswerte Rolle. Dieser Winkel der Schädelbasis, der lateral von der Brücke und der Medulla oblongata nach hinten von dem Kleinhirn begrenzt und nach oben von den Kleinhirnschenkeln gedeckt wird, wird vom 5., 7. und 8. Hirnnerven durchzogen und ist im übrigen ausgefüllt von dem feinmaschigen Gewebe der Arachnoidea und Pia, vermischt mit z. T. beträchtlichen Venen. Ein raumbeschränkender Prozeß in diesem Winkel ruft einen besonderen klinischen Symptomenkomplex hervor, der zwar abhängig ist von der Größe und dem Umfang der Verdrängung sowie der Kompression der in Betracht kommenden Gewebe, aber den Sitz der Erkrankung meistens nicht zweifelhaft erscheinen läßt. Wenn neben Allgemeinsymptomen, wie Kopfschmerz und Schwindel, sich Stauungspapille, Zerebellarataxie, einseitige Parese des Akustikus, Fazialis und Trigeminus, oft auch Blicklähmung und zuweilen bulbäre Symptome einstellen, rückt die Diagnose eines Prozesses im Kleinhirnbrückenwinkel in den Vordergrund. Für die Art des Prozesses selbst ist aber ein sicherer Anhaltspunkt nicht gegeben. Alle verschiedenen anatomischen Gebilde in und um den fraglichen Winkel können theoretisch Ausgangspunkt eines raumbeschränkenden pathologischen Prozesses werden, so daß bei übereinstimmenden klinischen Symptomen zumeist erst durch operative Öffnung einwandfreie Feststellungen getroffen werden können. Hierbei hat man gefunden, daß die eigentümlich zarte, außerordentliche dichte Arachnoidal-Membran in zahlreichen Fällen durch Verwachsungen und Zystenbildungen auf die anstoßenden Gehirnteile einen mehr oder weniger starken Druck ausübt, der durch seine Symptome häufig einen Akustikus- bzw. Kleinhirnbrückenwinkel-Tumor vortäuscht. Von dieser Entartung der Arachnoidea ist mit wechselnder Bezeichnung schon häufiger berichtet worden. Schon Billroth hat 1896 den Begriff „Meningitis serosa“ eingeführt, der sich aber in der Folgezeit zu einem Sammelbegriff der verschiedensten Formen von Meningitis entwickelte. Zur klareren Fassung des Krankheits-

begriffes der Meningitis serosa unterteilt Pette in drei verschiedene Krankheitsformen:

1. den meningealen Reizzustand bei akuten Infektionskrankheiten und Intoxikationen,
2. die sogenannte Meningitis sympathica,
3. die Arachnitis adhaesiva circumscripta et cystica.

Es handelt sich bei der dritten hier zu behandelnden Form um Folgezustände arachnoidealer Schädigungen, über die schon Oppenheim und Krause unter der Bezeichnung „Meningitis serosa chronica circumscripta cystica" berichteten und die unter verschiedenen Namen häufig in der Literatur erwähnt wird. Auch das von Nonne mit „Pseudotumor cerebri" bezeichnete Krankheitsbild gehört hierher.

Untersuchungen über die Ätiologie dieser Erkrankung haben zu keinem sicheren Ergebnis geführt, die auslösende Ursache ist noch keineswegs geklärt. Nach neueren Untersuchungen von Beneke ist die arachnoiditische Bindegewebsverdickung durch Zerrung bedingt, die Hirnschwellung und Hyperämie erzeugen. Die Hyperämie veranlaßt vermehrte Ausscheidung von Flüssigkeit in die anstoßenden Gewebe, die Arachnoideal-Membran hält das Wasser zurück und an der Stelle, wo geringe Mengen Liquor zurückgehalten werden, bildet das durch fortwährenden Pulsstoß erregte Gewebe allmählich eine Zyste. O. Foerster erklärt das Entstehen einer Arachnitis infolge Fernschädigung damit, daß die Häute des Hirns und Rückenmarks, speziell die Arachnoidea, infolge der plötzlichen enormen Drucksteigerung, welche die Liquorsäule im Augenblick eines Traumas erfährt, einer akuten Pressung unterworfen werden, wodurch es zu einer Lockerung des Gewebsverbandes und hieran anschließend zu einem chronischen Proliferationsprozeß komme.

Unzweifelhaft spielt das Trauma bei der Ätiologie eine bemerkenswerte Rolle, aber auch jede andere, auf die Meningen einwirkende Noxe kann die Arachnoidea in Mitleidenschaft ziehen. So sind zahlreiche Fälle bekannt, wo eine Arachnoiditis nach allgemeinen und lokalen Infektionen auftrat. Auch cerebrospinale Lues und Tuberkulose wurden für das Auftreten der Arachnoiditis verantwortlich gemacht, doch war in vielen Fällen ein kausales Moment nicht auffindbar.

Bei anatomisch-makroskopischer Betrachtung der Arachnoiditis (vgl. Pette, S. 385) sieht man nach Wegnahme des Knochens, daß die Dura nur sehr wenig oder gar nicht pulsiert. Wird die Dura gespalten, so quillt zunächst nur sehr wenig Liquor nach außen, dafür wölben sich meist prall gefüllte Zysten hervor, aus denen sich nach Einstich eine klare, meist stärker eiweißhaltige Flüssigkeit entleert. Es bestehen häufig ausgedehnte Narben- und Schwielenbildungen. Das anstoßende Gewebe kann ödematös geschwollen sein. Es besteht eine erhebliche Hyperämie, die Venen der Umgebung sind stark geschlängelt.

Histologisch gesehen geht der arachnoideale Prozeß einmal aus von dem Endothel der Dura, das zu wuchern beginnt und eine sehr erhebliche Dicke erreicht. Die Zellproliferationen greifen unmittelbar

auf die Arachnoidea über. Der in den Arachnoidealmaschen gestaute meist eiweiß- und zellreiche Liquor lagert sich der Arachnoidea an. Fibrinöse Beschläge verdicken die arachnoidealen Lamellen. Die in sich abgeschlossenen Kammern dehnen sich dadurch aus, daß das Endothel der Arachnoidea ebenfalls und mit ihr das darunterliegende Bindegewebe zu wuchern beginnt. Auf diese Weise entsteht ein später kernarmes Gewebe mit zottigen Vorsprüngen. Im Gegensatz zu der Dura beteiligt sich die Pia mater nur sehr wenig an diesem Prozeß; es vermehrt sich lediglich ihr Bindegewebe.

Nach den Hauptprädilektionsstellen der cerebralen Arachnoiditis unterscheidet Pette eine Arachnoiditis

1. im Bereich der fossa Sylvii,
2. im Bereich der Hirnbasis,
3. im Bereich der hinteren Schädelgrube.

Nach den Untersuchungen von Demel sind etwa ein Drittel aller Arachnoiditis-Fälle in der hinteren Schädelgrube lokalisiert, wobei häufig die präformierten Cysternen befallen werden.

Die klinischen Erscheinungen sind sehr mannigfaltig und vieldeutig. Pette nennt als Achsensymptome arachnoidealer Entartung „Kopfschmerzen, die in den Hinterkopf und in den Nacken ausstrahlen mit einem Gefühl der Spannung in der Nackenmuskulatur, Schwindelgefühl, oft verbunden mit profusem Erbrechen und frühzeitigen Veränderungen an dem Augenhintergrund". Bei völligem Verschluß der Liquorabflußwege und bei Ausbildung eines Hydrocephalus internus occlusus kann die Stauungspapille sehr hohe Grade erreichen. Der Akustikus wird verhältnismäßig selten geschädigt, während Vestibularisstörungen weit häufiger sind. Auf Zeiten schwerster Prostration können Zeiten allgemeinen Wohlbefindens folgen. Ein Nystagmus kann an einzelnen Tagen bestehen, an anderen fehlen. Gleiches gilt für evtl. Pyramidensymptome. Wichtig für die Abgrenzung gegen den Tumor der hinteren Schädelgrube ist, daß alle diese Störungen selten massiv werden. Wenn auch die operativ-diagnostischen Maßnahmen die Möglichkeit einer Lokal- und nicht selten auch Artdiagnose prozeßhaften Geschehens im und am Hirn erheblich gefördert haben, so begegnet doch der Neurologe gelegentlich noch Krankheitsfällen, wo erst der Operationsbefund die Diagnose sichert.

So lagen die Verhältnisse auch bei zwei Fällen, die im Jahre 1937 in der neurologischen Universitäts-Klinik zu Hamburg beobachtet und von dem Dozenten Dr. Otto Voß mit Erfolg operiert wurden.

Fall 1.

Gottfried K., Kraftwagenführer, geboren am 18. 12. 1882. — Aufgenommen am 27. 1. 1937.

Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten; der Vater — 88jährig — lebt.

Der Patient selbst hat neben den normalen Kinderkrankheiten im Jahre 1906 eine Appendektomie durchgemacht und ist im übrigen stets gesund gewesen.

Vor etwa 11 bis 12 Jahren verspürte der Patient ein merkwürdiges Klingen, Rauschen und Sausen in seinem linken Ohr. Der Ohrenarzt konnte keinen krankhaften Befund erheben. Die Parakusien verschwanden wieder, doch wurde das Gehör auf der linken Seite im Laufe der Jahre langsam schlechter. Ende 1935 begann das jetzige Krankheitsbild. Es stellten sich zeitweise Anfälle von heftigen Kopfschmerzen ein, die vor allem im Nacken saßen und in den Hinterkopf hineinzogen. Es traten Schwindelgefühle, Übelkeit und galliges Erbrechen auf, auch beim Sitzen in der Ruhe. Dieser Zustand dauerte etwa einen Monat. Der Patient weiß nichts von einer damaligen Gewichtsabnahme und fühlte sich seitdem relativ gut. Seit Januar 1937 ist der damalige Zustand wieder aufgetreten und ist anhaltend. Bei der Aufnahme äußerte der Patient im wesentlichen: Schwindelgefühl beim Aufrichten und Übelkeit, er sieht schwarze Sternchen, besonders vor dem linken Auge, hat ab und zu Ohrensausen, Erbrechen und fühlt sich sehr schlapp.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Es handelt sich um einen 54jährigen Kraftwagenfahrer von asthenischem Körperbau mit hohem Gesichtsschädel. Der Ernährungs- und Kräftezustand ist ein reduzierter. Die Haut — ohne Exantheme, ohne abnorme Pigmentierungen — ist gut durchblutet. An der linken Schulter, am Rücken und an den Extremitäten sieht man zahlreiche, z. T. größere Fibrome. An der Brusthaut ist ein naevus vasculosus.

Respiratorisches System: Lungengrenzen regelrecht und gut verschieblich. Man hört vollen Klopfschall über beiden Lungen, keine groben Dämpfungen, keine Differenzen zwischen rechts und links. Das Atemgeräusch ist vesikulär. Nebengeräusche sind nicht zu hören. Die Thoraxexkursionen bei der Atmung sind gut. Keine Zeichen von Luftnot. Nasenatmung frei.

Zirkulationssystem: Herz steilgestellt, schlank, Herzaktion regelmäßig P. R. 115/75. Puls mäßig gefüllt, leicht unterdrückbar. Herztöne rein.

Verdauungstraktus: Mund: Zähne fehlen z. T., die vorhandenen sind intakt. Zunge ohne Beläge. Rachen und Tonsillen sind nicht gerötet, ohne pathologischen Befund. Abdomen nicht das Thoraxniveau überragend. Palpatorisch keine Resistenzen, keine Abwehrspannung. Magengegend frei, auch röntgenologisch ohne Befund. Leber nicht vergrößert, Milz nicht zu tasten, Nieren- und Blasengegend ohne Befund. Auf dem rechten Unterbauch breite Narbe durch Appendix-Operation mit einem Narbenbruch, der die ganze Länge der Narbe einnimmt. Genitale ohne Befund.

Zentralnervensystem: Die Pupillen sind regelrecht hinsichtlich Weite und Rundung, Sie reagieren prompt und ausgiebig auf Licht. Dann und wann sieht man einen leichten Nystagmus, sonst Augenbewegung frei. Es besteht leichte Abducensparese links. Die Austrittsstellen der Hirnnerven sind nicht druckempfindlich.

Ohren: Trommelfell beiderseits ohne Befund. Cochlearis rechts praktisch normal, Cochlearis links zeigt Einschränkung der Werte, wobei es sich wahrscheinlich um einen fortgeleiteten Innenohrprozeß handelt. Menière unwahrscheinlich.

Vestibularis: Links bei 27° C kalorisch nicht erregbar, bei 47° C horizontaler Nystagmus nach 85 ccm H_2O.

Vestibularis rechts normal erregbar. Augenhintergrund ohne Befund.

Reflexe: Sehnenreflexe rechts und links normal auslösbar, auch die Periostreflexe. Kein Babinski. Zeigeversuch und Barany ohne krankhafte Verhältnisse. Oberflächensensibilität ist intakt. Keine Ataxie bei Rückenlage. Bei aufrechter Stellung Schwindelgefühl.

Tiefensensibilität: Zahlen, wenn sie auf die Haut der Extremitäten oder des Rückens geschrieben werden, werden nicht immer erkannt. Zehenstellung wird hin und wieder falsch angegeben.

Die Extremitäten sind ohne Befund.

Blutbild normal, Senkung nicht erhöht, Urin ohne Befund. Rektale Untersuchung ohne Befund.

Wassermann-Reaktion im Blut und Liquor negativ. Liquor klar, Druck normal, Pandy negativ.

Röntgenbefund: Aufnahmen des Schädels in zwei Ebenen zeigen außer einer geringen Wolkenzeichnung eine Verbreiterung der Venenkanäle in den dorsalen Anteilen der Parietalschuppen. Sonst kein größerer pathologischer Befund. Nebenhöhlen ohne Befund.

Die Spezialaufnahmen des Felsenbeines nach Stenvers zeigen links eine auffallende Kalkarmut in der Gegend der Felsenbeinspitze. Die kaudalen Konturen des Porus acusticus internus sind kaum zu erkennen.

Urteil: Atrophie links in der Gegend der Felsenbeinspitze.

Am 30. 1. bekam der Patient heftige Übelkeit und erbrach mehrmals, was sich in den folgenden Tagen wiederholte. Nach einer Kalzium-Sandoz-Spritze intravenös und einer Eigenblutinjektion blieb das Erbrechen aus. Patient hat nur noch beim Aufrichten Schwindel, keine Übelkeit. Der Schwindel des Patienten ließ auf 40% Traubenzuckerlösung intravenös etwas nach, jedoch nur vorübergehend. Die Beschwerden bestehen fort, und am 8. 2. bekommt der Patient erstmalig, nachdem am Tage Nystagmus beim Blick nach links beobachtet wurde, Doppelsehen. Er hält sich dauernd die Augen zu, um das Schwindelgefühl durch Doppelbilder nicht zu verstärken.

Auf die gesamten Symptome hin konnte die Diagnose eines Akustikustumors nicht mit hinreichender Sicherheit gestellt werden. Andererseits mußte ein krankhafter Prozeß im Bereiche des Kleinhirnbrückenwinkels angenommen werden. Ein Menièrescher Symptomenkomplex war unwahrscheinlich. Die Bewertung aller Symptome ließ jedoch einen entzündlichen Prozeß im Kleinhirnbrückenwirbel im Sinne einer Arachnoiditis adhäsiva cystica noch am wahrscheinlichsten sein.

Da von einer weiteren internen Behandlung nichts zu erwarten war, wurde dem Patienten die Freilegung des Kleinhirnbrückenwinkels links angeraten.

Der Patient wurde am 19. 2. operiert.

Operationsbericht: In Lokalanaesthesie Freilegung der hinteren Schädelgrube links. Nach Entfernung der Dura wölbt sich die Kleinhirnhemisphäre nicht vor. Normale Pulsation. Revision des Kleinhirnbrückenwinkels. Es findet sich kein Tumor, dagegen fließt sehr reichlich Liquor ab, außerdem besteht ein ausgedehnter adhäsiver Prozeß am Porus acusticus internus. Von der Arachnoidea der Kleinhirnhemisphäre ziehen verschiedene schmale und breite Stränge zum Porus acusticus und zum Hörnerven. Nachdem die Stränge gelöst sind und die Kleinhirnhemisphäre abgetrennt wird, entleert sich basalwärts weiter eine große Zyste. Der Befund ist absolut eindeutig. Blutstillung. Wundverschluß schichtweise.

Patient bekommt Transpulmin und Ephetonin. Am 24. 2. keine erhöhten Temperaturen. Komplikationsloser Verlauf. Am 26. 2. werden die Fäden entfernt, Wunde ist gut geheilt. Patient klagt über innere Unruhe und ist im ganzen sehr wehleidig. Bekommt Valeriana und Brosedan. Zeitweise sieht er alles doppelt. Wird am 4. 3. auf die Ohrenklinik verlegt, hat subjektiv noch Doppelbilder beim Blick in die Ferne nach beiden Richtungen, objektiv ist die Abducensparese nicht sicher festzustellen. Außer dem Ohrenbefund sind alle Hirnnerven völlig intakt. Keine cerebellaren Symptome. Subjektiv noch Klingen im linken Ohr. Sonst objektiv neurologischer Befund unverändert.

Eine Nachuntersuchung nach mehreren Monaten ergab eine praktisch völlige Beschwerdenfreiheit, objektiv war kein krankhafter Befund mehr nachweisbar. Dieser Zustand war auch am 10. 1. 1938 noch unverändert gut.

Die Symptome, die im geschilderten Fall vorhanden waren und zur Operation führten, waren charakteristisch, und die Diagnose fand durch den Operationsbefund eine eindeutige Bestätigung. Im einzelnen sind aber die klinischen Erscheinungen sehr verschiedenartig, und man findet bekanntlich beträchtliche Differenzen in der Symptomatologie der krankhaften Erscheinungen des Kleinhirns, insbesondere auch über die Art der Entwicklung pathologischer Prozesse im Kleinhirnbrückenwinkel.

Besonders schwierig wird die Diagnose, wenn die Symptome nicht eindeutig oder überdeckt sind, wie es in dem folgenden Fall war:

Fall 2.

Frieda M., 35 Jahre alt. Früher gesunde Frau mit vier gesunden Kindern. Seit 2 Jahren häufige Erkältungen und dauernde Gewichtsabnahme, im ganzen etwa 15 bis 20 Pfund.

Seit vier Wochen nach einer heftigen Erkältung, wobei eine Zeitlang Geruch und Geschmack verloren ging, erkrankt. Es trat starkes Ohrensausen und schnell zunehmende Schwerhörigkeit auf, verbunden mit Unsicherheit beim Gehen. Bei der Untersuchung waren die

Trommelfelle ohne Befund. Taubheit links, normales Gehör rechts. Geschmack und Geruch ohne Befund. Es fällt auf, daß trotz rechtsseitig normalem Gehör man sich nur mit lauter Sprache mit ihr verständigen kann.

Lungen: Diffuse Bronchitis. Klinisch und röntgenologisch kein Anhalt für Tuberkulose. Die neurologische Untersuchung ergibt zunächst beiderseitiges Babinskisches Zeichen, das jedoch am nächsten Tag wieder verschwunden ist. Der zunächst nur rechtsseitige Nystagmus verschlimmert sich nach 2 Tagen, so daß nun auch linksseitiger Nystagmus festzustellen ist. Patientin kann seitdem nicht mehr lesen, weil ihr alles vor den Augen flimmert. Außerdem scheint die Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr ebenfalls zuzunehmen. Subjektiv starkes Krankheitsgefühl. Patientin verlangt, daß etwas geschehe, da sie es sonst nicht mehr aushalten kann. Dabei klagt sie über starkes Schwindelgefühl, unerträgliches Sausen im Kopf, keine Kopfschmerzen.

Cysternenpunktion: Es gelingt nicht, trotz zweifacher Punktion, Liquor aus der Cysterne anzusaugen, so daß Cysternenverquellung angenommen wird. Nach der Cysternenpunktion vermehrtes Schwindelgefühl und starker Nystagmus nach beiden Seiten.

Röntgenbefund: Die Schädelleeraufnahmen in zwei Ebenen zeigen keine auffälligen Veränderungen der Knochenstruktur. Lediglich auf der Sagittalaufnahme erscheint das Felsenbein der linken Seite gegenüber der rechten etwas wabig aufgelockert. Denselben Befund ergibt die Spezialaufnahme der beiden Felsenbeine. Sellagegend ohne Befund.

Die vorgenommene nur geringe Luftfüllung der Ventrikel ergibt, daß ein Hydrocephalus internus nicht vorliegt. Die Ventrikel zeigen eine normale Weite, keine Seitenverdrängung, keinen auffallenden Füllungsdefekt.

Es besteht Verdacht auf einen raumbeschränkenden Prozeß der hinteren Schädelgrube links mit Ertaubung und Vestibularsymptomen. Es wird in erster Linie an einen Akustikustumor gedacht, der durch die Entstehung einer Liquorzyste zu diesem raschen Verlauf des Krankheitsbildes geführt hat.

Von seiten der Ohrenklinik wird angenommen, daß ein nahe dem Porus acusticus gelegener Prozeß rechts vorliegt, jedoch ist die Diagnose eines Akustikusneurinoms nicht absolut sicher, vielmehr wird angenommen, daß es sich um einen krankhaften Prozeß überhaupt im Bereiche des Kleinhirnbrückenwinkels handelt.

Die Patientin wird am 8. 7. operiert.

Operationsbericht: Nach Luminalvorbereitung zunächst Freilegung der hinteren Schädelgrube links. Der Weichteilabschnitt wird über die ganze hintere Schädelgrube geführt. Nach Ablösung der Weichteile wird zunächst die linke Seite eröffnet. Abtragen des Knochens weit nach außen und oben. Die Dura fühlt sich kugelig an. Keine Pulsation, starke Spannung. Nach einer Inzision entfernt sich im Strahl reichlich, offenbar unter starkem Druck stehender Liquor. Nachdem die Dura eröffnet ist, zeigt sich, daß die Kleinhirntonsillen beide stark

eingeklemmt sind. Nachdem reichlich Liquor abgesaugt ist, gelingt es, den Kleinhirnbrückenwinkel links einzustellen. Es ist kein Tumor vorhanden, jedoch finden sich um den Akustikus und Facialis herum strang- und flächenhafte arachnoideale Verwachsungen mit reichlich Liquoransammlung. Nachdem dieselben durchtrennt sind, wird weiter zentralwärts weiterer Liquor abgesaugt. Der Befund erscheint immerhin unbefriedigend. Es wird daher in analoger Weise die rechte hintere Schädelgrube freigelegt, wobei die mittlere Knochenwand stehen bleibt. Die Duraspannung ist hier nicht sehr groß, aber doch vermehrt. Nach Eröffnung der Dura gleichfalls Absaugen des Liquor dorsal und lateral von der hinteren Kleinhirnhemisphäre. Auch hier wird kein Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel gefunden. Analog wie links ist der Akustikus und Fazialis von arachnoidealen Verwachsungen umgeben, nach deren Durchtrennung von der Schädelbasis weiter Liquor abfließt. Die Kleinhirnhemisphären sehen bds. gleich aus, nicht besonders geschwollen. Tastbefund regelrecht. Von einer Punktion wird bds. Abstand genommen. Es wird sodann der Atlasbogen reseziert und der mittlere und untere Teil der Hinterhauptsschuppe abgetragen. Nach Durchtrennung und Unterbindung des Sinus occipitalis wird die Membrana atlanto occipitalis der Länge nach gespalten. Es findet sich eine einwandfreie Einklemmung beider Tonsillen in das Foramen magnum. Am Wurm kein krankhafter Befund. Die Sondierung des Aquädukts ergibt kein Hindernis. Dagegen bestehen zwischen der Medulla einerseits und dem Foramen magnum andererseits zahlreiche flächenhafte arachnoideale Adhäsionen, deren Existenz an sich vielleicht einen Liquorabschluß bedingt haben kann. Diese Adhäsionen werden durchtrennt, soweit es möglich ist.

Revision, Blutstillung, Weichteilnaht schichtweise.

Der Operationsbefund ist außerordentlich unbefriedigend. Ein Tumor kann in der hinteren Schädelgrube nicht gefunden werden. Immerhin ergab sich eine vermehrte Liquoransammlung mit einer einwandfreien Einklemmung der Tonsillen in das Foramen magnum und arachnoideale Adhäsionen bds. im Kleinhirnbrückenwinkel, besonders aber in der linken Seite des Foramen magnum.

Patientin hat nach der Operation einen sehr kleinen Puls, der sich aber bald erholt. Allgemeinbefinden zufriedenstellend. Eingriff gut überstanden. Heilverlauf: Aufforderungen irgendwelcher Art werden bei leicht erhobener Stimme im großen und ganzen befolgt. Patientin ist einerseits apathisch, andererseits unzufrieden mit ihrem Zustand; man hat den Eindruck, daß sie sich etwas sperrt. Objektiv scheint das Gehör etwas besser geworden zu sein. Das Sausen im Ohr ist nach Angabe der Patientin noch stärker geworden.

Augen: Bewegungen frei. Linker Nystagmus. Pupillenreaktion o. B. Cornealreflex o. B. Babinski bds. +.

Da vorübergehend ein leichter Meningismus aufgetreten war, wurde eine Lumbalpunktion gemacht. Liquor gelb, 136/3 Zellen. Pandy positiv.

Meningismus heute nicht mehr mit Sicherheit festzustellen.

24. 7.: Allgemeinbefinden erheblich gebessert, auch das Hören, wie die Patientin selbst zugibt. Die Patientin macht einen frischen Eindruck, die Sprache ist nicht mehr so monoton wie früher.

3. 8.: Operationswunde komplikationslos verheilt.

20. 8.: Sowohl das Allgemeinbefinden wie auch ganz besonders das Hörvermögen hat sich weiter gebessert. Patientin kann normaler Unterhaltung völlig folgen. Patientin gibt selbst zu, daß sie wieder recht gut hören kann. Sie klagt jetzt nur noch über Sausen im Ohr und ein unklares verschwommenes Gefühl im Kopf. Seit einigen Tagen sitzt Patientin auf.

Neurologischer Befund: Babinski bds. noch vorhanden. Nystagmus kaum noch vorhanden. Eine leichte Unsicherheit beim F. N. V. links.

15. 9.: In der letzten Zeit ist eine weitere Besserung des Zustandes zu verzeichnen. Störungen von seiten des Hörvermögens sind auch bei leiser Unterhaltung nicht mehr zu beobachten gewesen. Patientin ist in der Lage, alles zu verstehen. Auch das Sausen im Kopf ist kaum mehr vorhanden, ebenso das von ihr geklagte „unklare Gefühl". Patientin ist praktisch den ganzen Tag außer Bett, geht sehr viel umher und zeigt beim Gehen ohne Stock nur zeitweise noch leise Unsicherheit. Ausgesprochene cerebellare Störungen sind nicht mehr zu beobachten.

2. 10.: Patientin wurde heute entlassen.

Neurologischer Status: Mobilität: Sehnen- und Periostreflexe überall intakt, vielleicht allgemein etwas lebhaft.

Tonus nicht erhöht.

Grobe Kraft normal.

B. H. R. nicht auslösbar.

Babinski bds. positiv.

Koordination: Gang unsicher, leicht taumelig.

Sprache etwas gezogen, aber sonst ganz normal (keine Artikulationsstörung).

F Z V bds. regelrecht, desgl. der K H V.

Das Ausführen komplizierter Bewegungen mit den Fingern ist noch etwas unsicher, aber weitgehend gebessert.

Sensibilität: Tiefensensibilität und Stereagnosie sind intakt. Desgl. alle übrigen sensiblen Qualitäten.

Augen: Prompte Pupillenreaktion.

Bewegungen: frei.

Beim Blick nach oben und nach links mittelstarker, feinschlägiger Nystagmus, beim Blick nach rechts leichter Nystagmus.

Nachuntersuchung am 5. 1. 1938: Patientin hört völlig normal. Kein Ohrensausen, nur noch Unsicherheit beim Gehen.

In beiden Fällen — besonders in dem zuerst beschriebenen — ist durch die Operation ein bemerkenswerter Erfolg eingetreten. Gegenüber den im letzten Fall wohl durch Verwachsungen der Arachnoidea zustandegekommenen Flüssigkeitsansammlungen in der Brückenwinkelgegend, die aber hier nicht allein lokalisiert waren, imponiert im ersten Fall eine richtige abgekapselte Zyste, deren Beseitigung den

Erfolg bedingte. Die Diagnose eines entzündlichen Prozesses im Kleinhirnbrückenwinkel ist vor der Operation praktisch niemals mit hinreichender Sicherheit zu stellen. Da aber zweifellos die Arachnoiditis weit häufiger ist als vielfach angenommen wird, muß diesem Krankheitsbild in differential-diagnostischer Hinsicht die größte Beachtung geschenkt werden. Die Symptomatologie einer Arachnoiditis speziell des Kleinhirnbrückenwinkels kann nahezu identisch sein mit einer Kleinhirnbrückenwinkel-Geschwulst, wenngleich feine Unterschiede besonders hinsichtlich des otologischen Befundes wohl erwartet werden dürfen. An die Möglichkeit einer Arachnoiditis ist in jedem Fall von lang anhaltenden, früher nicht bestandenen Kopfschmerzen zu denken, wenn kürzere oder längere Zeit vorher ein entzündlicher Prozeß im Bereiche des Schädels, insbesondere wenn eine Eiterung der Ohren oder der Nase bzw. ihrer Nebenhöhlen bestanden hat oder eine Allgemeininfektion (Typhus, Grippe, Sepsis u. a. m.) vorangegangen ist. Die Abgrenzung vom Hirnabszeß, von der tuberkulösen und syphilitischen Meningitis ist nur auf Grund einer sorgfältigen klinischen Beobachtung, Untersuchung des Liquors, unter Umständen erst nach einer Encephalographie möglich. Trotz Encephalographie und Ventrikulographie ist die Abgrenzung gegenüber dem Kleinhirntumor häufig außerordentlich schwierig, nicht selten unmöglich.

Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß bei der Arachnoiditis die Ausfallserscheinungen basaler Hirnnerven im allgemeinen nicht so konstant und auch nicht so massiv sind wie bei Tumoren dieser Region. Bei Übergreifen der Arachnoiditis auf die Brückenwinkelregion kann die Dissoziation im Grade der Schädigung von Vestibularis und Akustikus für die Diagnose ausschlaggebend sein, insofern der Vestibularis meist früher und schwerer, nicht selten sogar isoliert geschädigt ist, also umgekehrt wie beim Akustiktumor.

Wichtig ist auch zu wissen, daß die Stauungspapille bei der Arachnoiditis nur ausnahmsweise so hohe Grade erreicht wie beim Tumor.

Der therapeutische Effekt dieser Fälle ist im allgemeinen gut, der Rückgang der Erscheinungen erfolgt um so eher, je früher der Patient operiert wird. Immerhin sind Rezidive nicht selten, was sich daraus erklärt, daß es immer wieder von neuem zu Verwachsungen und damit abermals zu Zystenbildung kommt. Da das Operationstrauma bei einem solchen Eingriff, besonders bei einseitiger Kleinhirnfreilegung, verhältnismäßig gering ist, ist bei solchen Fällen eine möglichst frühzeitige Operation zu erstreben, wie ja ganz allgemein der raumbeschränkende intrakranielle Prozeß um so bessere Aussicht hinsichtlich der Operationsresultate bietet, je früher der Eingriff erfolgt.

LITERATUR-VERZEICHNIS.

R. Beneke: „Zur Ätiologie und Histiogenese der Meningitis serosa cerebralis." Arch. klin. Chir. 179, S. 327—354 (1935).

H. v. Bergmann: „Demonstration zweier operierter Fälle von Hirntumoren." Berl. Klin. Wschr. 1901, 219/220.

M. Borchardt: „Über Operationen in der hinteren Schädelgrube, inkl. der Operationen der Tumoren am Kleinhirnbrückenwinkel." Arch. f. klin. Chir. 81, S. 368.

R. Demel: „Die Meningitis serosa circumscripta cerebralis unter dem Bilde des Hirntumors und ein Beitrag zu ihrer Ätiologie." Arch. klin. Chirurgie. 125, S. 561—577.

G. Dorner: „Ein Beitrag zur Kenntnis der unter dem Bilde des Pseudotumors cerebri verlaufenden Hirnschwellungen." Dtsch. Z. Nervenheilkunde, 72, S. 48—55 (1921).

M. Meyer: „Die Erkrankung des Ohres bei Influenza." Handbuch f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, 7, S. 285—296 (1926).

M. Nonne: „Der Pseudotumor cerebri." Neue Dtsch. Z. Chir. 12/107/149 (1914).

Oppenheim und *Borchardt:* „Zur Meningitis serosa circumscripta des Gehirns." Dtsch. med. Wchschr. 1910, 2.

— „Zwei mit Erfolg operierte Fälle von Geschwulst am Kleinhirnbrückenwinkel." Berl. klin. Wchschr. 1907, Nr. 28.

H. Pette: „Pachymeningitis und Leptomeningitis." Handbuch der Neurologie, Bd. X, S. 268—412.

S. Placzeck und *F. Krause:* „Zur Kenntnis der umschriebenen Arachnitis adhaesiva cerebralis." Berl. klin. Wchschr. 1907/911/917.

Siemerling: „Zur Symptomatologie und Therapie der Kleinhirntumoren." Berl. klin. Wchschr. 1909, Nr. 13—14.

K. Shimidzu: „Cystische Arachnoiditis im Kleinhirnbrückenwinkel." Zentralblatt f. Chir. 1936, Nr. 26.

Wagener: „Die Diagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren." Charité-Annalen 1910, XXXIV.

LEBENSLAUF.

Ich — Ernst Tretau — bin am 1. Dezember 1901 als Sohn des Direktors des Statistischen Amtes der Stadt Altona und seiner Ehefrau Helene, geb. Timm, in Altona geboren.

Im Februar 1920 bestand ich am Christianeum in Altona mein Abitur.

Nach anfänglichem Rechtsstudium mit anschließender Bürotätigkeit begann ich im Sommer 1933 das Studium der Zahnmedizin, das ich im Frühjahr 1938 beendete.